

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

FOURÈS Gilbert

né le 22 décembre 1914, à Carcassonne (Aude)

**A propos d'une observation
d'anémie pernicieuse aiguë
chez une enfant de 3 ans
(Maladie de Lederer-Brill)**

PRÉSIDENT : M. le Professeur NOBÉCOURT

J. PEYRONNET ET Cie, EDITEURS
7, Rue de Valois. — PARIS

1940

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

FOURÈS Gilbert

né le 22 décembre 1914, à Carcassonne (Aude)

**A propos d'une observation
d'anémie pernicieuse aiguë
chez une enfant de 3 ans
(Maladie de Lederer-Brill)**

PRÉSIDENT : M. le Professeur NOBÉCOURT

J. PEYRONNET ET Cie, EDITEURS
7, Rue de Valois. — PARIS

1940



I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N.....
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Hydrologie.
BARIETY	Pathologie chirurgicale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Pathologie médicale.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE	Clinique médicale.
BRULÉ	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER	
DONZELOT	
DUVOIR	
GASTINEL	
HUGUENIN	
LAROCHE (G.)	
LIAN	Clinique Chirurgicale.
MOREAU	
PIÉDELIÈVRE	
SÉZARY	
BASSET	
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
de GAUDART d'ALLAINES	Clinique obstétricale.
LEVEUF	
MOULONGUET	
MOURE	
QUENU	Clinique obstétricale.
ECALLE	
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

En gage de mon immense reconnaissance et de mon profond amour.

A MA SŒUR
A MON BEAU-FRÈRE

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur NOBÉCOURT,

*Professeur de la Clinique Infantile,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur.*

Témoignage respectueux de
notre reconnaissance pour le très
grand honneur qu'il a bien voulu
nous faire en acceptant la prési-
dence de cette thèse.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE MONTPELLIER

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE PARIS

Introduction

Dans le travail que nous nous proposons de présenter comme thèse inaugurale, nous donnerons la description d'un cas clinique dont l'identité nosologique n'a pu être établie que très difficilement. Comme l'indique le titre de notre travail, nous avons classé ce cas singulier dans le cadre des anémies pernicieuses aiguës du type Lederer-Brill. Mais étant donné que la maladie de Lederer-Brill, malgré sa symptomatologie extrêmement variée, forme une entité pathologique bien définie avec un traitement bien déterminé et un pronostic, en général favorable, même lorsqu'aucune mesure thérapeutique n'est prise, on voit immédiatement que l'observation que nous rapportons, ne correspond nullement à la maladie de Lederer-Brill classique.

L'évolution clinique de cette maladie et son issue fatale devraient, au fond, éliminer le diagnostic de maladie de Lederer-Brill, mais si, d'un point de vue plus large, on considère la maladie de Lederer-Brill comme un syndrome, sujet à des variations multiples, la maladie dont nous donnons la description, peut très bien être considérée comme une forme grave de cette affection,

Pour mettre en évidence la singularité du cas que nous rapportons, nous adopterons dans notre travail le plan suivant : Un chapitre succinct d'historique concernant les anémies fébriles aiguës en général et la maladie de Lederer-Brill en particulier. Pour permettre la mise en évidence d'un parallélisme incontestable, mais peu apparent au prime-abord, entre notre cas et la maladie de Lederer-Brill, nous en donnerons une description classique, c'est-à-dire correspondant à celle donnée par Lederer (en 1926) et par Brill (en 1926) qui, les premiers, ont fait de cette maladie une entité morbide portant dès lors leur nom. Ce chapitre sera suivi de la description de notre cas tel que nous l'avons observé.

Nous consacrerons un autre chapitre à la discussion qui aura pour objet l'interprétation de quelques symptômes extrêmement frappants comme les signes pulmonaires du début, précédant l'éclosion de l'anémie, et l'énorme hépatomégalie évoluant au fur et à mesure que l'anémie progressait, hépatomégalie qui, par son importance, voilait toutes les autres manifestations pathologiques.

Nous chercherons ensuite la cause immédiate de l'issue fatale, étant donné l'apparition de complications diverses survenues au cours de l'évolution de la maladie et qui, par elles seules, pouvaient amener la mort.

Quant aux conclusions, il serait très aisé d'en tirer de très formelles de notre discussion. Mais n'oublions nullement que celle-ci, aussi édifiante qu'elle soit, n'est

basée que sur un seul cas clinique. Nous n'avons pas pu trouver dans la littérature de cas analogues au nôtre. Par conséquent, nous nous bornerons à exposer simplement nos constatations sans prétendre attribuer une signification trop formelle à notre interprétation.

Les cas de maladie de Lederer-Brill sont encore si rares, la pathogénie de la maladie est si mal élucidée, que la relation de nouvelles observations est susceptible d'apporter un peu de lumière sur une affection bien curieuse mais bien obscure.

Le cas que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous a paru intéressant à rapporter, surtout en raison des particularités qu'il a présentées.

Historique

Sous le terme d'anémie fébrile aiguë, il faut entendre un syndrome caractérisé par une fièvre élevée, une anémie grave et rapidement progressive et une splénomégalie généralement modérée. Récemment, le Professeur Noël Fissinger a précisé et mis au point les différentes particularités cliniques et biologiques de la maladie. D'une façon générale on peut dire : « A côté des anémies aiguës par hémolyse, toxiques ou infectieuses, à côté des ictères hémolytiques aigus où l'ictère est le symptôme dominant, il existe un groupe spécial de faits que l'on peut décrire de la façon suivante : Anémie brutale, sans cause évidente et sans hémorragie importante, pouvant atteindre l'intensité d'une anémie pernicieuse, avec subictère urobilinique, réaction de Van den Bergh retardée, urobilinémie sans cholalurie, avec splénomégalie. L'anémie se signale au point de vue hématologique par la chute foudroyante des hématies, avec une leucocytose légère à polynucléaires, avec réaction médullaire rouge, mais surtout par l'élévation notable du nombre des réticulocytes et la diminution de la résistance des hématies plasmatisées. Cette anémie est surtout caractérisée par sa guérison facile, rapide et complète par la transfusion ou par l'hépatothérapie. Ce caractère brutal et

fugace, nous en schématiserons l'aspect dans le terme « anémie en coup d'archet », pour faire saisir la chute rapide et la guérison rapide, ce qui oppose certainement cette forme aux anémies pernicieuses progressives, même traitées par l'hépatothérapie. »

La littérature donne, en vérité, très peu de renseignements. C'est Brill qui, en 1926, attira l'attention sur ce nouveau syndrome qui avait d'ailleurs été observé bien avant lui.

En effet, dès 1902, Mac Intosh avait rapporté un cas d'anémie aplastique avec leucocytose, accompagnée de fièvre, chez un adulte de 26 ans. Il s'agissait d'une forme mortelle. Plus tard, en 1904, Osler, dans son chapitre des anémies pernicieuses, décrivit une forme aiguë évoluant vers la mort en 10 jours. En 1905, Chauffard publia un cas d'anémie pernicieuse hémolytique de l'adulte avec poussée fébrile. On essaya d'abord de rattacher ces deux derniers cas à celui observé par Mac Intosh, mais, par la suite, on les fit rentrer dans le groupe des anémies pernicieuses. En 1920, Krumbhaar publia un cas d'anémie hémolytique aiguë curable par transfusion, et c'est là la première mention qui soit faite du traitement de cette maladie. Cinq ans après, Moskowitch observa une anémie aiguë fébrile chez une fille de 16 ans. La même année, Lederer publia trois cas de formes hémolytiques d'anémies fébriles aiguës guéries par la transfusion sanguine. Sur ces 3 cas, 2 malades étaient âgés l'un de 19 ans, l'autre de 16 ans. Enfin, en 1926, Brill définit ce syn-

drome à propos d'une observation d'un adulte de 38 ans.

Depuis, les observations se succédèrent rapidement. En 1928, Fissinger, Decourt et Laur publient 6 cas d'anémie hémolytique fébrile — 2 de ces cas concernent des enfants. Les auteurs discutent l'origine infectieuse probable. La même année, Benhamou, Jude et Gille observent une forme plastique sans hémolyse avec syndrome hémorragique chez un malade de 12 ans. En 1930, Benhamou, Nancley et Raynaud donnent un compte rendu clinique et hématologique complet d'une forme aplastique d'anémie fébrile aiguë chez une fille de 14 ans.

Depuis, d'autres observations ont été publiées, parmi lesquelles nous nous contenterons de citer celles contenues dans les thèses de Thau (Paris, 1934) et de Hanoune (Paris, 1935), dans les travaux de Giordano A. S. et Blum L. L., en 1937, de Lemaire et Portier et de Greenwald H. M., en 1938, ainsi que les trois cas, dont deux familiaux, d'anémie hémolytique aiguë, publiés par Boquien, en 1939.

Description clinique

Le nombre relativement restreint des cas signalés, et aussi la grande diversité des nuances symptomatiques, ne permettent pas d'attribuer à un tableau unique une valeur absolue. Cependant, un certain nombre de faits, communs à plusieurs observations, permet d'ébaucher une synthèse clinique des anémies fébriles aiguës du type maladie de Lederer-Brill.

I. — ETIOLOGIE

A l'heure actuelle, il est encore impossible de se prononcer sur la nature et l'origine de la maladie de Lederer-Brill qui porte aussi le nom d'anémie fébrile cryptogénétique. La question de son étiologie est encore très vague et extrêmement discutée. Tous les auteurs sont cependant d'accord pour constater que cette maladie atteint, dans la règle, des sujets jeunes sans aucun passé pathologique.

Age. — Cette maladie s'observe à tout âge. Cependant, dans les observations publiées, on peut fixer le maximum de fréquence entre 10 et 36 ans. Il est à noter toutefois que, sur 6 cas cités dans le mémoire de Lederer, 3 cas ont été observés chez des malades âgés de moins de 13 ans.

Sexe. — Les deux sexes sont également atteints.

II. — EVOLUTION

Début. — Il s'agit presque toujours d'un début brutal, survenant en quelques jours, et atteignant des sujets sans aucun passé pathologique. Cependant, dans quelques observations, la soudaineté n'est qu'apparente et il existe une période plus ou moins longue, plus ou moins latente, avec des manifestations diverses faisant penser à une maladie infectieuse : poussée de température, anémie progressive et inexpliquée, troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements, subictère). A ce moment, tous les examens de laboratoire se révèlent absolument négatifs. Le traitement symptomatique, généralement institué dans ces cas-là, reste toujours sans effet. Brusquement, ce tableau clinique s'aggrave, l'anémie devient évidente, et c'est à ce moment-là que, habituellement, on a l'explication des manifestations de la période prodromique.

Période d'état. — En quelques jours, la maladie atteint sa période d'état. A ce moment, l'état du malade est très grave. La température monte très haut, l'asthénie est complète. Le malade est très abattu, dans un état voisin du coma. Il ne parle plus, bouge à peine. A cette prostration s'ajoutent des douleurs vagues, imprécises, le long des membres. Il y a, en plus, une céphalée frontale intense, des vertiges fréquents, une raideur de la nuque plus ou moins marquée, une ébauche de Kernig, pouvant en imposer pour une méningite. Mais la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien absolument normal. Un syndrome

digestif, caractérisé le plus souvent par des vomissements alimentaires ou bilieux, par une diarrhée et des petites coliques très discrètes, complète le tableau. Mais ce qui frappe surtout, c'est la pâleur particulièrement accentuée du malade. Les téguments ont une coloration cireuse, et les conjonctives ainsi que les muqueuses sont complètement décolorées. Ces différents symptômes peuvent s'accompagner de dyspnée ou de syncopes. La température, toujours élevée, prend l'allure de celle observée au cours des infections et des suppurations.

L'évolution se fait vers une aggravation considérable. La torpeur s'accroît. Il peut y avoir coma. Des œdèmes peuvent apparaître.

En résumé, l'évolution donne à l'affection un aspect caractéristique. Elle est dominée, avant tout, par le contraste qui existe entre la gravité extrême du tableau clinique au moment, où l'on observe le malade, et la transformation rapide de la formule sanguine et de l'état général sous l'influence des transfusions. La rapidité de cette guérison est aussi grande que celle de l'installation de la maladie, et aussi déconcertante. L'effet de la transfusion est toujours des plus remarquables. Aussitôt après l'injection du sang, les malades sont métamorphosés. La température tombe, leur teint s'éclaircit, ils s'assoient, parlent, réclament à manger. Le taux des globules rouges double ou triple en 24 heures.

Cette issue heureuse comporte, malheureusement, des exceptions. Cependant, il y a lieu de noter que les observations où la maladie évolue vers la mort, s'écartaient souvent du schéma habituel et que la formule hématologique, dans ces cas, se rapprochait de l'aleucie ou de l'agranulocytose.

La durée totale de l'affection varie de 1 à 3 mois.

III. — EXAMEN

Examen direct. — A la période d'état, l'examen révèle les organes hématopoiétiques légèrement hypertrophiés; mais, dans la règle, la splénomégalie est modérée. Le territoire ganglionnaire est normal à la palpation et on ne relève jamais de traces de purpura. A l'auscultation de la région cardio-vasculaire, on trouve des souffles jugulaires et cardiaques; ceux-ci, mésocardiaques ou apexiens, sont variables dans leur intensité et leur siège. Le poulx est petit, hypotendu, mais il conserve son rythme normal. Jamais on ne constate des signes d'endocardite.

Malgré l'existence de symptômes digestifs fonctionnels, le ventre est souple, non douloureux. La langue présente un aspect saburral banal. Dans la règle il n'y a ni glossite ni angine. Certaines observations font cependant exception : dans celle de Troizier, Bariéty et Brocard, on note un aspect spécial de la langue qui rappelle celui de la glossite de Huntel; dans celle de Benhamou, on relève l'existence d'ulcérations gingivales.

En dehors d'une légère contracture, de réflexes parfois vifs, l'examen du système nerveux ne montre aucune altération. Les pupilles sont égales, régulières, réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation. Parfois, l'examen du fond de l'œil permet de découvrir des hémorragies rétiniennees.

Examen hématologique. — Il confirme l'intensité de la déglobulisation : le taux des globules rouges tombe rapidement à des chiffres très bas, souvent au voisinage de 1.000.000. Les hématies sont altérées, on note presque toujours de l'anisocytose, de la poikilocytose ou de la polychromatophilie. La chute de l'hémoglobine peut être parallèle à la déglobulisation ou être moins marquée, et la valeur globulaire rester au voisinage de l'unité ou même être élevée. La formule sanguine montre, le plus souvent, des signes de régénération sanguine. Dans la règle, la réaction embryonnaire qui se manifeste reste minime; parfois, cependant, elle est assez marquée; les hématies nucléées peuvent apparaître à des taux de 10 à 15 %. On signale parfois une réaction mégaloblastique importante.

Les modifications de la série blanche se font dans l'ensemble dans le sens de leucocytose modérée à polynucléaires. Exceptionnellement, le taux des globules blancs s'élève de façon très marquée. Plus rarement encore, on note, au contraire, une leucopénie. Dans la règle, il n'y a aucune modification des plaquettes sanguines. La réaction indirecte de Van den Bergh donne généralement des chiffres élevés.

En somme, l'examen du sang montre, le plus souvent, une déglubulisation intense, avec réaction embryonnaire légère, polynucléose et stigmates d'hémolyse. Il n'offre, en lui-même, aucune particularité bien spéciale qui suffirait à isoler ce nouveau type nosologique.

Examen des urines. — Cet examen démontre une urobilinurie constante. Elle contraste avec la négativité habituelle de la réaction de Hay. On signale parfois l'existence d'hémoglobinurie, d'hématurie et d'albuminurie. Par contre, l'examen bactériologique des urines est toujours négatif.

IV. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel de cette affection est d'autant plus délicat que cette affection se voit rarement.

On peut penser à une anémie palustre grave, mais, dans ce cas, on trouverait des hématozoaires dans le sang et la formule sanguine nous donnerait une leucopénie avec mononucléose. On aurait surtout des antécédents paludéens.

On peut également penser au Kalar Azar. Mais il n'y a ni mononucléose ni grosse rate.

S'il s'agissait d'une septicémie avec splénomégalie et anémie, nous aurions une hémoculture positive.

Il en serait de même dans la forme anémique de

l'endocardite lente, vers laquelle peuvent aiguiller les accidents cardiaques et la fièvre prolongée.

De même, le diagnostic de mélitococcie sera écarté après examen du sang et séro-diagnostic négatif.

C'est également le séro-diagnostic négatif et l'absence de troubles intestinaux sérieux qui nous feront rejeter l'hypothèse de fièvre typhoïde.

Le diagnostic de suppuration sera écarté par l'absence de toute localisation viscérale.

L'absence de toute hémorragie cutanée ou viscérale, d'adénopathie, et le caractère atténué de la splénomégalie nous montreront qu'il ne s'agit pas d'une leucémie ni d'aucune hémopathie connue.

Enfin, le diagnostic qui s'imposera le plus fortement à l'esprit de l'examineur, sera certainement celui d'anémie pernicieuse. Mais, dans la maladie de Biermer, il y a des hémorragies intestinales, et surtout une évolution par poussées successives. L'anémie pernicieuse n'a pas cette allure aiguë. A l'examen hématologique, il n'y a pas de signes de rénovation sanguine.

V. — FORMES CLINIQUES

La délimitation nette de la maladie de Lederer-Brill n'est pas toujours très aisée. Très souvent, dans un tableau clinique plus ou moins net, il y a prédominance de tel ou tel autre symptôme qui s'impose

comme caractéristique. Mais le nombre des observations est encore trop restreint pour que l'on puisse parler de formes cliniques proprement dites de la maladie de Lederer-Brill.

VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La maladie de Lederer-Brill est également assez mal connue en ce qui concerne ses lésions anatomo-pathologiques. Les rares autopsies effectuées ont démontré : le foie, la rate, les reins présentent la réaction au bleu de Prusse, ce qui traduit la présence de fer libre. La rate est modérément hypertrophiée, avec congestion intense et thrombose dans les corps de Malpighi. Le foie présente des lésions péri et sus-hépatiques, en relation avec l'anoxhémie. La moelle osseuse est hyperplasique.

VII. — PRONOSTIC

Le pronostic dans la maladie de Lederer-Brill est fonction de plusieurs facteurs.

Certains auteurs le jugent favorable, même en absence de toute thérapeutique. Ils considèrent cette forme fébrile aiguë d'anémie comme une maladie qui évolue spontanément vers la guérison.

D'autres auteurs par contre, soulignent la dépendance du pronostic d'une thérapeutique appropriée et précocement instituée.

D'autres finalement, s'abstiennent de tout jugement, admettant la possibilité de l'apparition d'une complication, pouvant, dans un organisme extrêmement affaibli, compromettre définitivement la guérison.

VIII. — TRAITEMENT

La thérapeutique de cette affection se limite à la transfusion sanguine. Quelques fois, une seule transfusion suffit à amener une guérison complète. Dans d'autres cas, plusieurs transfusions sont nécessaires pour arriver à ce résultat. En général, il faut un traitement d'une durée de 3 semaines à 1 mois, avant de pouvoir porter un pronostic favorable.

L'effet de la transfusion est double : effet réglobulisant et effet anti-infectieux, agissant sur l'état général, la courbe thermique en particulier. La transfusion agit comme une immuno-transfusion dans d'autres septicémies.

Alors que, pour la plupart des auteurs anglo-saxons, la transfusion a seule l'apanage d'une telle action, il semble qu'il n'en soit pas toujours ainsi. C'est ainsi que les conditions veineuses défavorables ayant empêché Benhamou de l'utiliser, il ne guérit pas moins son malade par l'hépatothérapie. Cette thérapeutique donnerait, pour certains auteurs, des résultats comparables à la transfusion. Greppi la juge même supérieure, agissant là où la transfusion est restée sans effet.

Quoi qu'il en soit, l'évolution de l'affection correctement traitée est presque toujours favorable. Tout se passe comme si, pour une cause inconnue, le malade avait détruit brusquement une quantité importante de globules rouges et comme si l'organisme s'efforçait très vite de réparer cet accident. Si la thérapeutique lui permet de passer ce cap dangereux, la guérison paraît assurée. C'est une véritable « anémie en coup d'archet », suivant l'expression de Fissinger.

Observation

Il s'agit d'un enfant de 3 ans, de sexe féminin. Le père et la mère sont en bonne santé. La sœur, âgée de 4 ans, est en bonne santé. Pas d'antécédents hématologiques dans la famille du père ni de la mère.

La petite malade ne présentait pas de troubles sanguins avant sa maladie, pas d'hémophilie, pas de saignements de nez, pas de troubles de la coagulation.

Belle enfant, bien constituée, mais, depuis sa naissance, sujette à toutes les maladies contagieuses, en particulier coqueluche dans l'hiver 1938-39, et, à la suite, ganglion cervical sous-maxillaire droit qui a dû être traité par la radiothérapie avec un bon résultat en mai 1939.

Depuis, cette enfant présentait des accès de fièvre à 39°-40°, isolés, le soir de préférence, et au matin tout rentrait dans l'ordre. L'examen effectué à ce moment-là était complètement négatif. Ces accès se répétaient toutes les 3 semaines environ. D'autres fois, à cette température s'ajoutaient des vomissements ou des céphalées. De temps en temps, on pouvait remarquer une anorexie plus ou moins marquée. L'enfant a présenté également une éruption de muguet assez tenace, ainsi qu'un catarrhe nasal qui dura jusqu'au début de l'affection qui fait l'objet de notre étude.

Le 14 juillet 1939, départ pour la mer. Le soir de son arrivée, l'enfant présente des frissons et une température à $40^{\circ}5$. Le lendemain, l'état ne s'améliorant pas sous l'effet d'une thérapeutique antithermique, l'enfant est ramenée chez elle. Le faciès est vultueux, l'enfant est agitée, a de la dyspnée, une toux fréquente. A l'examen : immobilité de l'hémithorax droit à l'inspiration, matité de tout le côté droit du thorax, légère exagération des vibrations, pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone. Il existe un souffle tubaire qui ne sera net qu'au 4^e jour et qui deviendra alors très fort, quelques frottements et des râles discrets à la base. Etat général peu altéré, muqueuses normales.

Le pouls bat à 120 et est bien frappé. Le cœur est normal. Le foie et la rate sont normaux. Pas d'adénopathie notable, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig. Aucun vomissement ni autre trouble digestif. Les réflexes sont normaux, les urines et les selles également.

En somme, il s'agit d'un syndrome de condensation pulmonaire massive, occupant tout le poumon droit.

La température évolue pendant 7 jours entre 40° et $40^{\circ}5$, avec un pouls à 120 et une dyspnée moyenne sans battement des ailes du nez.

Le 8^e jour, pseudo-déferescence. La température se maintient entre 38° et $38^{\circ}5$, avec un pouls à 115.

Puis vient une période de trois jours, pendant laquelle la température est entre 39° et $39^{\circ}5$.

Nouvelle pseudo-défervescence entre 38°5 et 39°, avec un pouls à 120.

Devant ce tableau, dominé par l'énorme souffle de l'hémithorax droit, on pratique les examens de laboratoire suivants :

1) Un séro-diagnostic à l'Eberth, au para A et para B, et un séro-diagnostic de Wright. Tous sont négatifs.

2) Une radiographie pulmonaire, qui montre un hémithorax droit sombre dans sa totalité, sans signes d'abcès ou de pleurésie enkystée (une radiographie de contrôle, faite 8 jours après, montre les mêmes caractéristiques).

3) Un examen des selles avec recherche des bacilles de Koch (méthode Moreau), qui s'avère négatif.

Le diagnostic posé à ce moment fut : Congestion pulmonaire droite massive, du type splénopneumonie de Grancher, sans abcès, sans pleurésie enkystée, sans bacilles de Koch dans les selles.

A ce moment (28 juillet), commence une anémie rapide, caractérisée par un léger subictère et pâleur des muqueuses. Le foie est un peu dur et dépasse de deux travers de doigts le rebord costal.

Cet état s'accroît rapidement malgré un régime suffisant (la malade a été soignée dès le début de la maladie avec un régime liquide mixte et de la viande). L'examen des urines (1^{er} août) ne montre pas d'albuminurie, mais une légère glucosurie à 0,90 par litre.

Le 7 août, la température oscille légèrement aux environs de 38°. Anémie grave avec décoloration des muqueuses et pâleur cireuse des téguments.

La tension artérielle est de 9 à 8 1/2 — 5.

Formule sanguine :

Globules rouges	2.800.000
Globules blancs	10.800
Lymphocytes	18 %
Monocytes	4
Polynucléaires	76
Eosinophiles	2

Hématies nucléées. 2 cellules de Turck, anisocytose et poikilocytose.

Réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn négatives.

Hémoculture négative.

Examen des urines : Albumine	0,05
Sucre	0,80

Un traitement par injections journalières d'extrait hépatique est institué (campolon, 1 cc. tous les jours).

Ce qui domine la situation clinique du 8 au 14 août, c'est l'hépatomégalie considérable qui se développe journellement. Devant ce tableau clinique d'anémie pernicieuse aiguë avec énorme hépatomégalie et foie dur, une consultation est demandée avec le Professeur Nanta, de Toulouse, le 14 août.

L'examen clinique et la radiographie font la preuve d'un cœur normal, d'une condensation pulmonaire droite massive immuable, d'une rate petite, remplacée dans l'hypochondre gauche par le lobe gauche du foie hypertrophié et très dur, d'un foie de bord supérieur normal et dont le bord inférieur descend dans la fosse iliaque droite et passe au-dessous de l'ombilic. Ce foie est dur comme du bois, lisse, non douloureux. Il y a également des lésions bucco-linguo-pharyngées à type d'herpès douloureux, grisâtre.

Le diagnostic de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel est éliminé, et le Professeur Nanta pose le diagnostic de :

Anémie pernicieuse aiguë, secondaire à une affection pulmonaire aiguë avec réaction suppléative du foie et rate petite, d'étiologie inconnue, accompagnée de lésions ulcéreuses légères bucco-linguo-pharyngées, et d'abcès multiples du dos et des fesses, dont plusieurs faisant des escharres de la grosseur d'une tête d'épingle, à odeur gangréneuse nette.

Après discussion de la formule sanguine, le Professeur Nanta qui a vu des nombreux cas de ce genre en Algérie, pose le diagnostic d'anémie infectieuse aiguë cryptogénétique, décrite par de nombreux auteurs sous le nom d'anémie fébrile aiguë, ou d'anémie hémolytique aiguë ou de maladie de Lederer-Brill.

Le pronostic est grave, et le traitement se fait par injection intra-musculaire de sang paternel citraté ou non citraté; en 6 injections, de 2 à 10 cc. progressivement.

Au début du traitement, amélioration nette avec régression du foie de trois travers de doigts. Mais, rapidement, le pouls s'élève à 160-180. Le foie redevient énorme. L'albuminurie et les cylindres apparaissent, et la mort survient au 35^e jour de la maladie par œdème gazeux progressif de la région sternale, vraisemblablement dû à la gangrène gazeuse consécutive aux petites plaies du dos et des fesses, lesquelles paraissent, d'ailleurs, être d'origine embolique.

Discussion

Les travaux de Brill et Lederer ont permis d'isoler un nouveau type d'anémie grave aiguë dont les principales caractéristiques résident dans son apparition brutale, cryptogénétique, et son évolution grave en dehors de toute thérapeutique, la réponse au contraire remarquable aux transfusions sanguines qui suffisent à en assurer la guérison. Cette anémie évolue avec un état fébrile, d'allure infectieuse, qui disparaît également sous l'effet des transfusions. Bien que très proche des formes aiguës anormales de certaines anémies pernicieuses, ou de certains états agranulocytaires ou aleuciques, la maladie de Lederer-Brill a pu, également, être envisagée comme n'étant qu'une variété spéciale de la maladie hémolytique. Il semble cependant bien, que, suivant la conception primitive des auteurs qui l'ont décrite, elle réalise une entité à part, dont l'isolement contribue à dissocier le cadre encore si mal connu des anémies graves aiguës.

Chaque nouvelle observation, susceptible d'être classée dans le cadre encore si restreint des maladies de Lederer-Brill, peut apporter quelques éclaircissements à cette question si intéressante et si vaste, mais en même temps si obscure.

Après avoir rapporté notre observation, nous nous proposons dans ce chapitre, intitulé discussion, d'apporter quelques notions d'ordre clinique et pathogénique, qui nous sont venues à l'esprit en étudiant notre cas et en le comparant à d'autres observations publiées jusqu'alors dans la littérature.

Nous croyons pouvoir affirmer que notre observation est fort intéressante par le triple fait :

a) de la coexistence d'un syndrome pulmonaire avec le syndrome anémique.

b) de l'apparition d'une hépatomégalie énorme à la période d'état de la maladie;

c) de l'issue fatale de la maladie malgré l'institution du traitement approprié. Ce dernier point parlant en faveur d'une forme particulièrement grave de cette affection.

Le début de l'affection de notre petite malade a bien été celui que l'on observe dans la maladie de Lederer-Brill. En relisant l'observation, nous trouverons la période prodromique, assez longue dans le cas qui nous occupe, avec accès thermiques, vomissements, crises d'anorexie plus ou moins marquée. Puis nous avons le début subit, brutal, avec brusque élévation thermique. Mais où nous nous écartons de la description type, c'est qu'ici nous avons des phénomènes pulmonaires que nous n'avons relevés dans aucune autre observation, phénomènes pulmonaires objectivés par deux radiographies et qui ont existé pendant tout le

cours de la maladie. A cette époque, aucun signe d'anémie. Mais celle-ci s'est installée si lentement, si progressivement, qu'il est difficile d'en fixer le début exact. Les phénomènes pulmonaires ont-ils été la cause de l'anémie, celle-ci a-t-elle entraîné, à son début, des phénomènes d'hépatisation pulmonaire? C'est ce que nous allons tâcher d'élucider. Nous ne pouvons nous prononcer, mais dans les observations que nous avons étudiées, nous n'avons vu aucun cas de maladie de Lederer-Brill dont l'origine soit en rapport avec une affection aiguë. Lemaire et Portier ont bien suivi une anémie aiguë fébrile chez un paludéen, mais il semble plus probable que les deux maladies, l'une aiguë et l'autre chronique, existaient concurremment et qu'il n'y avait, entre elles, aucune relation de cause à effet. Dans le cas qui nous intéresse, et en rejetant l'hypothèse de la pneumonie déclanchant l'anémie, on pourrait admettre que ces deux affections ont débuté et ont évolué séparément, mais la durée des phénomènes pulmonaires, qui ont persisté jusqu'à la fin de la maladie, ne cadrerait pas avec celle d'une spléнопneumonie de Grancher typique qui évolue en 10 à 12 jours. Nous croyons donc que l'hypothèse qui paraît la plus vraisemblable est celle d'une anémie hémolytique fébrile à début pseudopneumonique, les phénomènes pulmonaires persistant durant tout le cours de la maladie.

A la période d'état, tout se passe dans la règle : à l'examen apparaissent seuls des signes d'anémie et un abattement extrême. La formule sanguine est ty-

pique : taux des globules rouges très abaissé, anisocytose, poikilocytose, quelques hématies nucléées, leucocytose modérée à polynucléaires. Les divers examens de laboratoire qui ont été effectués, ont tous été négatifs. Le seul signe non vérifié serait l'urobilinurie.

L'évolution s'est effectuée normalement vers une aggravation. Et ici nous avons à envisager l'échec de la thérapeutique. Le traitement employé a été l'injection intramusculaire de petites quantités de sang paternel, après l'échec de la thérapeutique par les extraits hépatiques. Cette hépatothérapie, préconisée par Greppi, s'est révélée en effet absolument inefficace dans le cas qui nous intéresse. Plus tard, les petites transfusions, méthode prônée par tous les auteurs qui se sont occupés de la question, n'ont pas eu plus de succès. Pourtant, P. Ducas considère que le pronostic de cette maladie est presque toujours favorable. Nous avons dû nous trouver là en présence d'une forme extrêmement grave, gravité peut-être marquée par les phénomènes pulmonaires inhabituels dans cette maladie.

En résumé, maladie de Lederer-Brill typique, mais avec une hépatisation pulmonaire à début brusque concomittante; la gravité de cette forme explique l'échec de toute thérapeutique.

Reste à expliquer le rôle joué par le foie dans la pathogénie de l'anémie et l'influence de l'énorme hépatomégalie sur l'évolution fatale de la maladie.

Evidemment, à l'heure actuelle on connaît très bien

le rôle du foie dans les diverses maladies du sang. Mais dans notre cas, l'hypertrophie du foie était-elle la cause ou l'effet de la déglobulisation? Ou peut-être, le foie, faisant partie du système hématopoïétique, était-il touché par le même agent pathogène qui détermina la maladie principale? Nous nous trouvons ici dans un domaine de pure hypothèse. L'autopsie n'a pas été effectuée pour vérifier les lésions hépatiques en présence desquelles nous nous trouvons incontestablement, et la meilleure preuve consiste en la présence d'une faible glycosurie, dont l'apparition était concomitante avec l'hypertrophie du foie.

D'autre part, nous avons constaté une diminution du volume hépatique après la première injection de sang citaté, ce qui prouvait qu'il existait un rapport entre l'hypertrophie hépatique et l'anémie.

Nous arrivons finalement à la complication cutanée, se manifestant par l'apparition de petites escharres disséminées sur la partie postéro-inférieure du corps de la petite malade. Ces escharres, dont l'origine peut être aisément attribuée à des troubles hépatiques d'origine sanguine, ont pris bientôt l'allure de petits abcès à germes anaérobies. Un organisme affaibli par la fièvre, présentant la double insuffisance sanguine et hépatique, n'a guère de moyens de défense contre le progrès de l'infection. La petite malade est morte à cause de l'emphysème de la région sternale survenu probablement par embolie de la gangrène gazeuse, au milieu d'une symptomatologie d'insuffisance rénale.

Tous ces facteurs, concourant simultanément, ont déterminé la mort de l'enfant. Il nous semble tout de même que, si l'anémie grave de la petite malade n'avait pas été compliquée par ces accidents fatals, la thérapeutique instituée aurait pu amener la guérison.

Conclusions

I. — L'observation que nous rapportons paraît, malgré ses particularités, appartenir aux anémies fébriles aiguës du type Lederer-Brill parce que :

1) après des prodromes vagues, voilés par une symptomatologie pulmonaire, l'affection a commencé par un syndrome fébrile brusque;

2) après un temps relativement très restreint, l'anémie est devenue évidente et a dominé le tableau clinique; la fièvre a persisté, l'asthénie était profonde;

3) l'anémie était due à une destruction des globules rouges accompagnée de subictère (l'examen des urines pour recherche d'urobiline n'a pas été effectuée);

4) la formule sanguine correspondait à celle citée classiquement dans la maladie de Lederer-Brill.

II. — Les particularités par lesquelles notre observation s'écarte du tableau généralement admis et connu de la maladie de Lederer-Brill sont les suivantes :

1. Syndrome d'hépatisation pulmonaire évoluant parallèlement à l'anémie.

2. Hépatomégalie avec insuffisance hépatique survenant à la période d'état.

3. Absence de splénomégalie.

4. Apparition, à la période terminale de la maladie, de complications cutanées d'ordre trophique et infectieux, aboutissant à l'issue fatale.

5. Echec de la thérapeutique par injections de sang citraté et d'extraits hépatiques.

Vu le Président :

NOBÉCOURT.

Vu le Doyen :

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

ROUSSY

Bibliographie

- AUBERTIN. — Anémies infectieuses de causes indéterminées. In Roger Widal Teissier, Nouveau Traité de Médecine, t. IX.
- BAXTER E. H. et EVERHART M. W. — Acute hemolytic anemia (Lederer type). *Pediat.* 12, 357-362, mars 1938.
- BENHAMOU. — Anémie fébrile aiguë ou maladie de Lederer-Brill. *Le Sang*, 1929, n° 1.
- BENHAMOU, JUDE et GILLE. — Anémie fébrile aiguë guérie par la méthode de Whipple. *Bull. Soc. Med. des hôp. de Paris*, juillet 1928.
- BENHAMOU, NANCLEY et RAYNAUD. — Anémie aplastique à forme fébrile et à réaction embryonnaire. *Bull. soc. méd. des hôp. de Paris*, avril 1932.
- BOQUIEN Y. — Trois cas — dont deux familiaux — d'anémie hémolytique aiguë (maladie de Lederer-Brill). *Soc. française d'hématol.*, séance du 6 février 1939; in : *Le Sang*, n° 3, t. XIII, p. 320, 1939.
- BOUCHE G. — Anémie fébrile aiguë avec agranulocytose. *Le Scalpel* (Liège), 19 avril 1930, p. 436.
- BRENNER W. — Die akute hemolytische Anemie (Type Lederer). *Ztschr. f. Kinderh.* 60, p. 405-417, 1938.
- BRILL. — Acute febrile anemia, a new disease. *Arch. of int. med.*, t. XXXVII, 1926.
- CARRAU et MANTERO. — Anemia aguda tipo Lederer. *Arch. de pediat. d'Uruguay*, 9, p. 227-232, avril 1938.
- CHEVALLIER P. et ELY E. — L'avenir des malades ayant présenté une anémie perniciose aiguë fébrile. Le début infectieux aigu curable de la maladie de Biermer. *Le Sang*, 1936, n° 8, p. 1010-1011.
- COLARIZI. — La syndrome anemia acuta di Lederer nell infanzia (contributo personale e rivista suietica-critica). *Riv. di clin. Pediat.* 35, p. 517-545, juin 1937.
- CORELLI F. — Anemia emolitica acuta tipo Lederer. *Haematologica* 17, p. 141-164, 1936.
- DEBRÉ, LAMY et J. BERNARD. — Anémie grave splénomégallique aiguë curable. *S. F. d'Hématologie*, 5 novembre 1936.

- DESCHAMPS P. N. et BAIZE. — Anémie aplastique cryptogénétique à forme aiguë fébrile. S. N., 16 janvier 1931.
- DUCAS P. — L'anémie gravissime fébrile aiguë. *Maladie de Lederer-Brill*. Ann. med. chir. 2, p. 180-186, juillet-août 1937.
- FISSINGER, DECOURT et LAUR. — Anémie hémolytique aiguë. *Le Sang*, n° 3, 1931.
- GREPPI et SEMENZA C. — L'anémie fébrile aiguë perniciosa-forme. *Haematologica* (Pavie), 1931.
- HANOUNE S. — Anémie fébrile aiguë de l'enfance. Thèse de Paris, 1935.
- KRUMBHAAR. — Anémie hémolytique aiguë guérissant par transfusion. *Nelson's Loos, Leof. Living. Mediz.*, 1920, p. 35.
- LAUDOR. — Blackwater fever or Lederer's anemia. *J. Malaria, Br. Brit. M. A. I.*, p. 184-187, décembre 1937.
- LEDERER. — Une forme d'anémie hémolytique aiguë probablement d'origine infectieuse. *Amer. Journ. of the Medical Sciences*, octobre 1925.
- LEMAIRE et PORTIER. — A propos d'un cas d'anémie gravissime aiguë fébrile suivi pendant deux ans (Lederer-Brill). *Le Sang*, n° 12, p. 337-340, 1938.
- GIORDANO et BLUM. — Anémie hémolytique aiguë (type Lederer). *Amer. Journ. of the med. Sciences*, sept. 1937, p. 311, in *Le Sang*, 1938.
- GAVACK. — Acute hemolytic (Lederer's) anemia report of case. *New England J. Med.*, 220, p. 140-141, janvier 1939.
- JOULES et MASTERMANN. — Anémie hémolytique aiguë de Lederer. *The British med. J.*, 27 juillet 1935, p. 150.
- MAKAY. — Trois types d'anémie hémolytique chez le nouveau-né. *Proc. of. Roy. Soc.*, août 1933, p. 1360.
- MANFREDINI. — Contributo allo studio dell anemia emolitica febrile tipo Lederer-Brill. *Clin. med. ital.* 66, p. 878-890, octobre 1935.
- MARQUESY et FLANDRIN. — Deux cas d'anémie perniciosa splénique aiguë fébrile chez l'enfant. *Soc. Red. et op.*, 23 janvier 1931.
- MARCHAL. — Anémies aiguës cryptogénétiques. In *Nouveau Traité de Path. int.*, t. III, p. 357.
- MENDELS J. — Acute hemolytic anemia (Lederer). *Nederl. Tijdschr. V. Genesk.* 82, p. 536-542, jan. 1938.
- MEYERS G. M. — Lederer syndrome (Acute hemolytic anemia). In : *Nat. of Sumatra*. (Genesk. tijdschr. V. Nederl. Indie 78, p. 394-400, fév. 1938.)

- MURRAY-LYON. — Familial acholuric jaundice simulating Lederer's anemia. Brit. M. J. I., p. 50-52, janvier 1935.
- MOSKOWITZ. — Anémie pléiochromique aiguë fébrile avec thrombose des artères terminales. Arch. of Int. Med., juillet 1926.
- MAC INTOSCH et CLELAND. — Un cas d'anémie d'évolution rapide avec fièvre irrégulière. Aust. Med. Gaz., 1902, p. 462.
- NOBECOURT, LIEGE et DUCAS. — Anémie infectieuse aiguë d'origine indéterminée. Bull. soc. Pédiat., 16 janvier 1934, p. 28.
- OSLER W. — Forme aiguë d'anémie pernicieuse. Practice of med., 6^e éd., 1904, p. 781.
- PATERSON W. H. et SCHMITH. — Acute hemolytic anemia of Lederer in child. Lancet 2, p. 1096-1097, novembre 1936.
- ROGER et OLMER. — Leucémie aiguë à forme d'anémie gravissime. Soc. franç. d'hémat., 5 novembre 1935.
- SARAGEAT. — Sur les formes aiguës d'anémie pernicieuse. Clinica, janvier 1928.
- SMITH. — Anémie sévère chez le nouveau-né. Procéd. of Roy Soc., août 1933, p. 1372.
- THAN. — Anémie gravissime aiguë fébrile. Thèse de Paris, 1934.
- TIXIER, LIEGE et DUCAS. — Anémie fébrile aiguë chez une fille de 12 ans. Bull. Soc. Pédiatr., 1935.
- TROIZIER, BARIETY et BROCARD. — Anémie hémolytique. Ses rapports avec l'anémie pernicieuse. S. et N. de Paris, 17 mai 1935.
- VAN MELLE D. — Acute hemolytic anemia with erythroblastosis (Lederer anemia). Nederl. tidschr. V., Geneesk. 80, p. 4903-4908, oct. 1936.

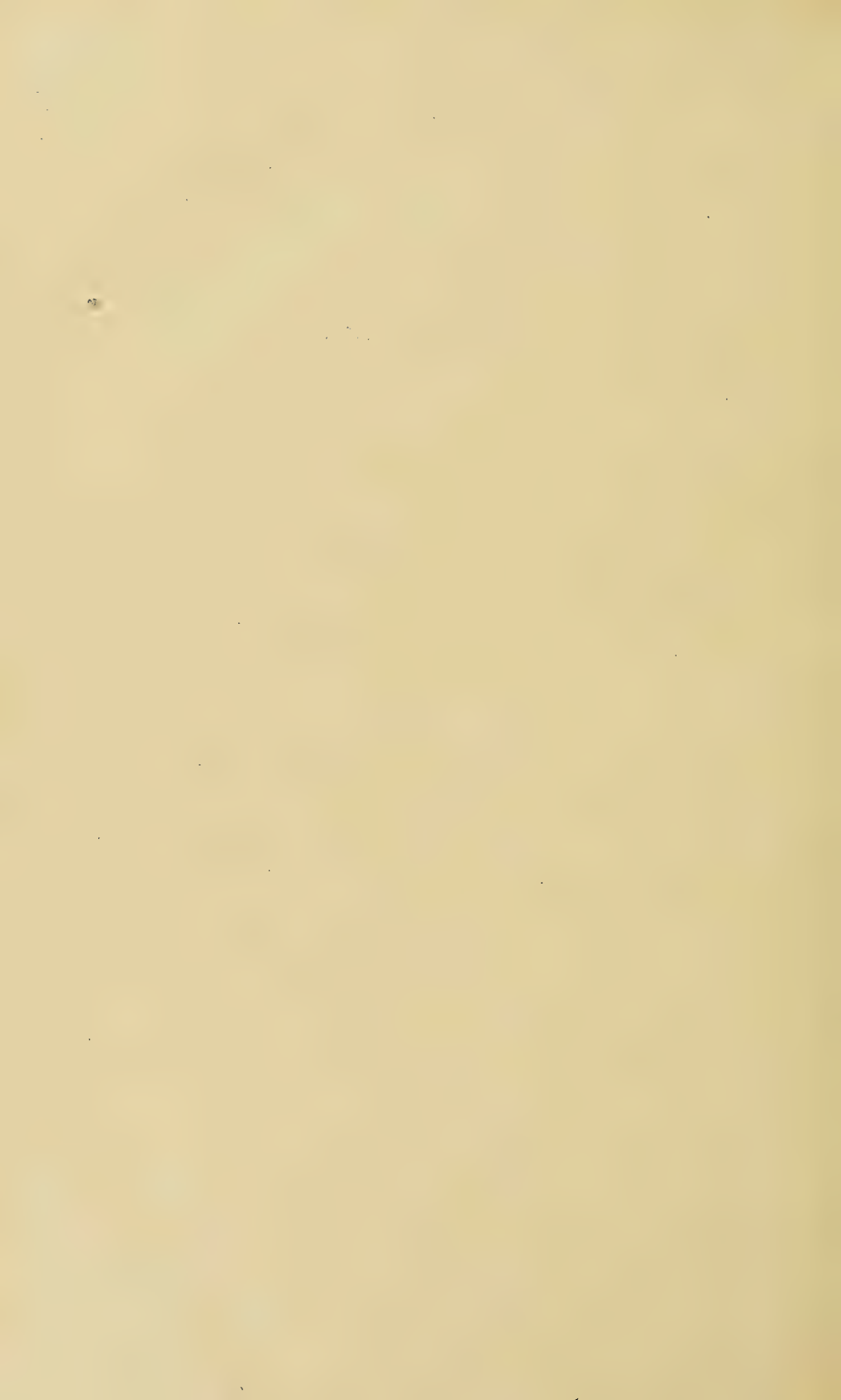


Table des Matières

Introduction	11
Historique	15
Description clinique	19
Observation	29
Discussion	35
Conclusions	41
Bibliographie	43

Société d'Editions et d'Imprimeries

J. Peyronnet et Cie, Editeurs

7. Rue de Valois, Paris
